

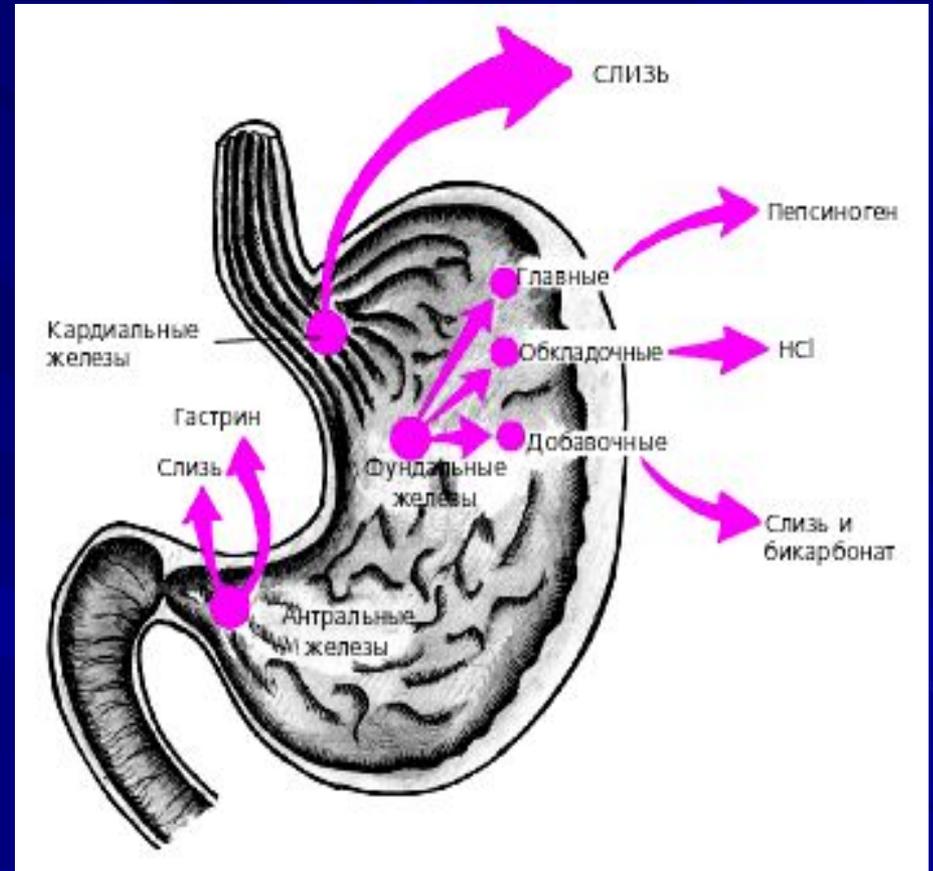
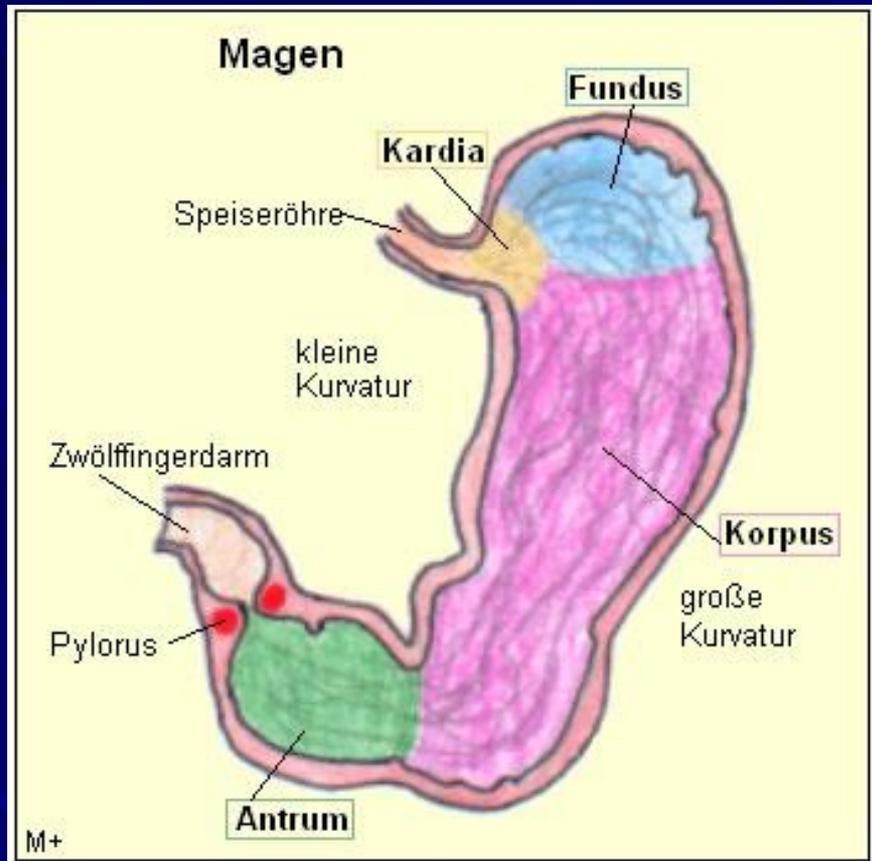
ХРОНИЧЕСКИЙ ГАСТРИТ

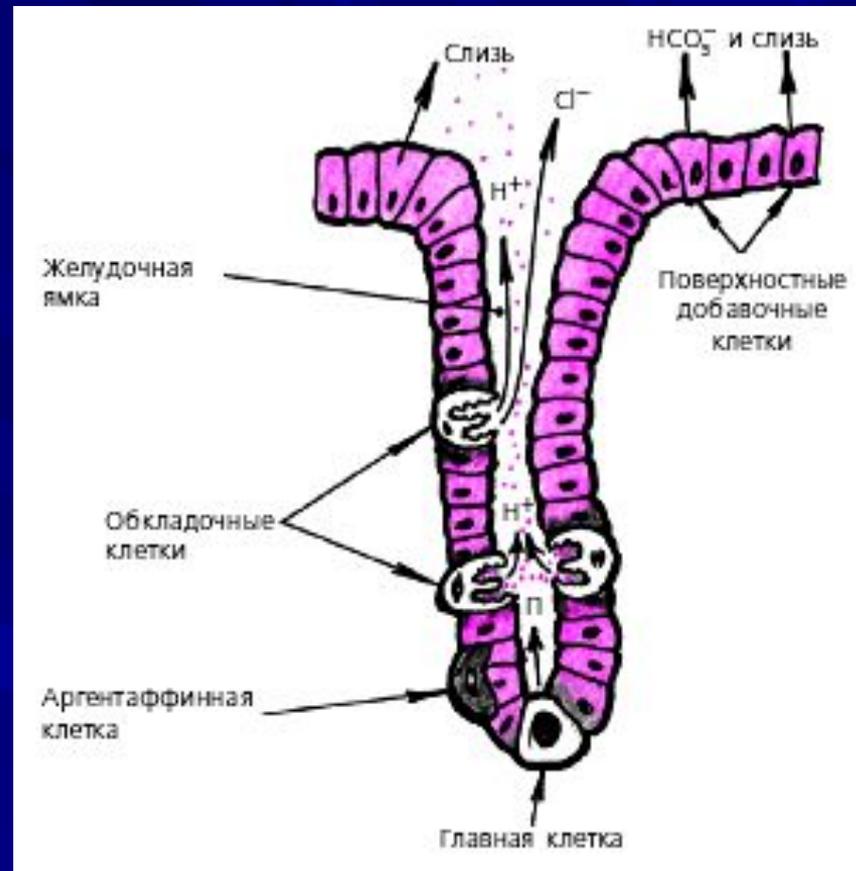
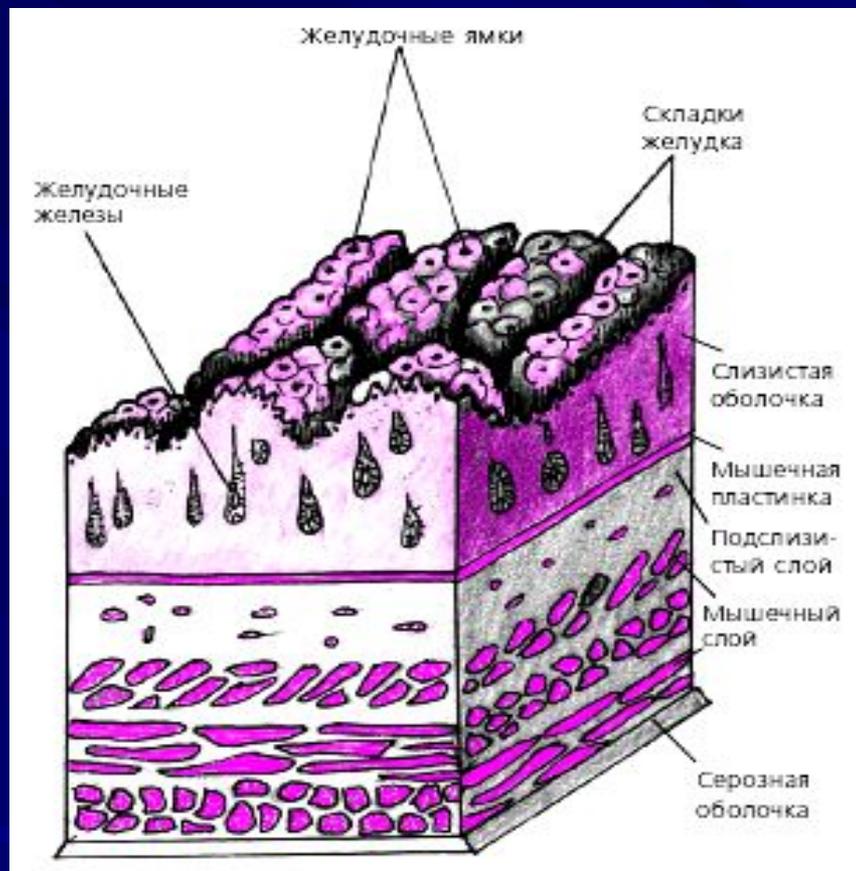
ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ

ХРОНИЧЕСКИЙ ГАСТРИТ (ХГ)

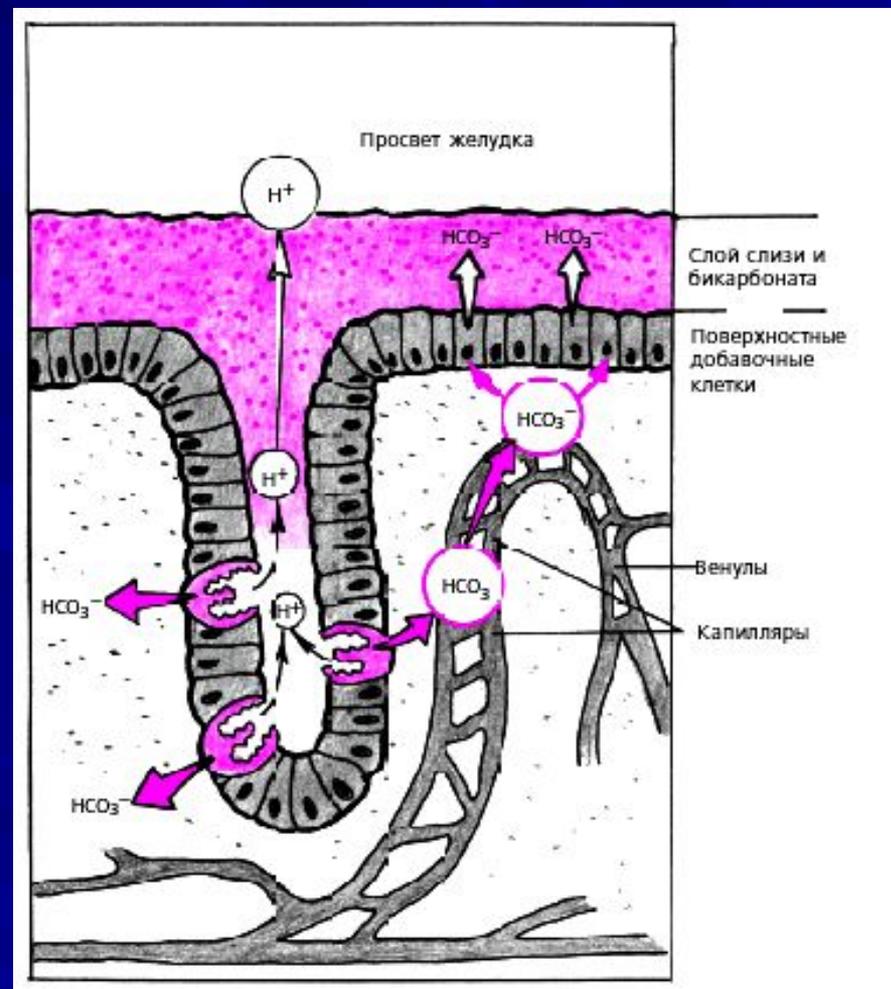
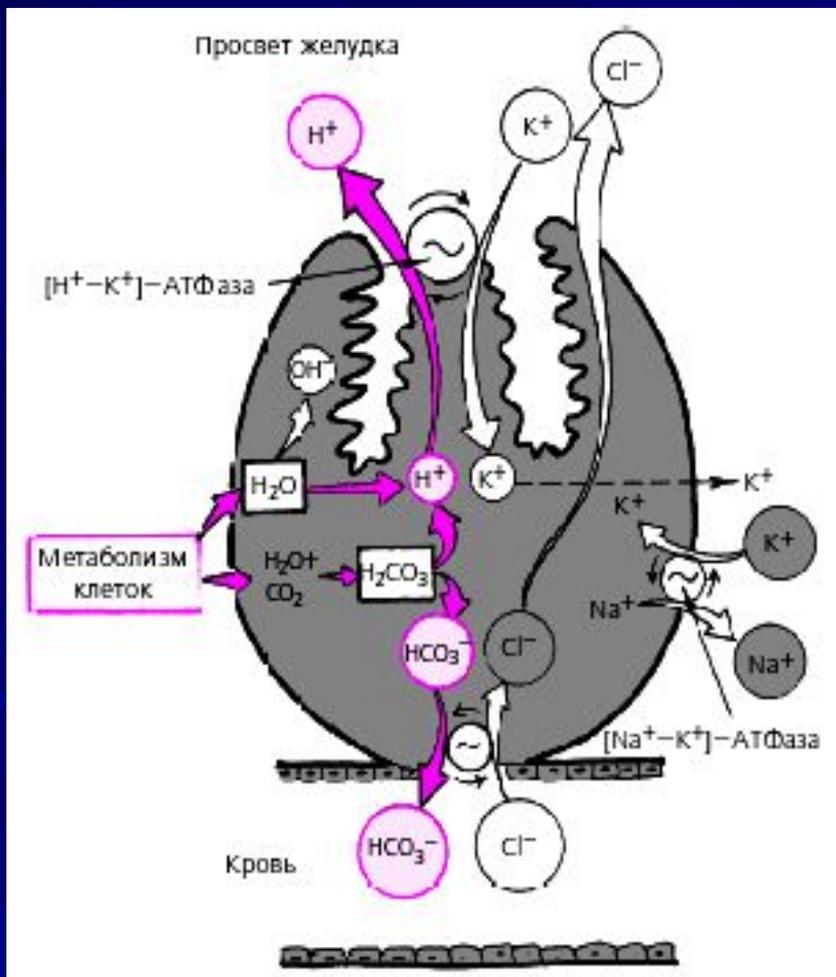
- Хронический гастрит (ХГ) – хроническое воспалительно-дистрофическое заболевание желудка, сопровождающееся структурной перестройкой его слизистой оболочки с прогрессирующей атрофией железистого эпителия, нарушениями секреторной, моторной и нередко инкреторной функций желудка.
- ХГ занимает первое место среди заболеваний органов пищеварения (около 35 %), а среди заболеваний желудка встречается в 80 —85 % случаев, часто являясь предшественником таких заболеваний, как язвенная болезнь и рак желудка.

Анатомия и гистология





Секреция HCl обкладочной клеткой и образование слизисто-бикарбонатного слоя на поверхности слизистой оболочки желудка



Этиология

ХГ - полиэтиологическое заболевание (Объединяется в одну нозологическую единицу в связи с единством патогистологических изменений в слизистой оболочке желудка)

- Инфицирование пилорическим хеликобактером
- Эндогенная, аутоиммунная, генетически детерминированная причина, обусловленная образованием антител к обкладочным клеткам желудка (гастрит А - аутоиммунный)
- Алиментарный фактор
- Постоянная травматизация слизистой оболочки желудка желчью (рефлюкс-эзофагит)
- Лекарственные и производственные воздействия

Патогенез ХГ

Патогенез хронического гастрита

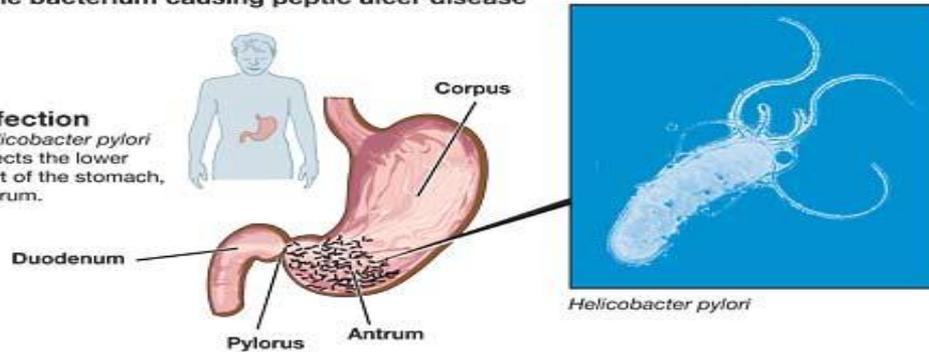


Helicobacter pylori

— the bacterium causing peptic ulcer disease

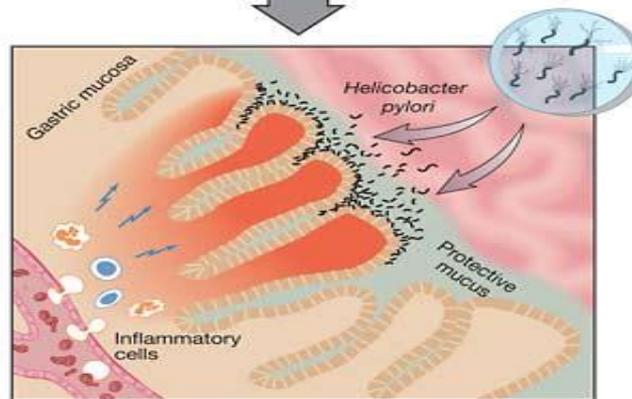
Infection

Helicobacter pylori infects the lower part of the stomach, antrum.



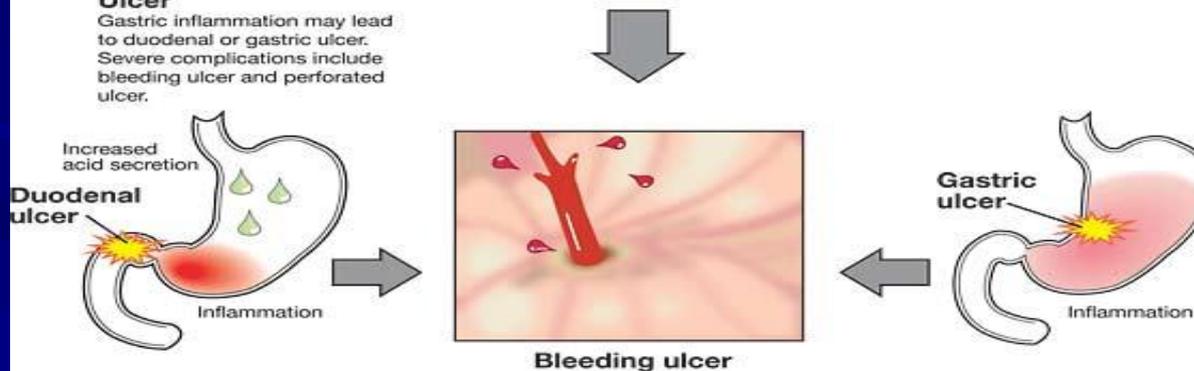
Inflammation

Helicobacter pylori causes inflammation of the gastric mucosa (gastritis). This is often asymptomatic.



Ulcer

Gastric inflammation may lead to duodenal or gastric ulcer. Severe complications include bleeding ulcer and perforated ulcer.



Классификация гастритов (Сидней, 1990)

1. Топография поражения: антральный, фундальный, пангастрит.
2. Этиология: хеликобактерный (тип В),
аутоиммунный (тип А),
химически обусловленный (тип С)
смешанный (типа А+В)
идиопатический,
3. Морфология: острый (только нейтрофильная инфильтрация),
хронический (лимфоплазмочитарная инфильтрация с примесью
гранулоцитов в период активной фазы), особые формы
(гранулематозный, эозинофильный, лимфоцитарный, реактивный -
рефлюкс-гастрит).
4. Формы: неатрофический (поверхностный), атрофический (утрата
желез).
5. Активность: неактивный (только лимфоплазмочитарная
инфильтрация); активный (лимфоплазмочитарная и
гранулоцитарная инфильтрация)
- 6 Секреторная функция (повышена, сохранена, снижена)

Из числа всех ХГ

- 70% приходится на гастриты типа В (ассоциированные с НР),
- 10-15% - на аутоимунные (тип А),
- 10% всех ХГ связаны с приемом медикаментов

Клиническая картина ХГ обусловлена синдромами :

- Желудочной диспепсии (изжога, тошнота, рвота)
- Болевым (эпигастральные боли)
- Кишечной диспепсии (поносы, запоры, вздутие живота)
- Трофических нарушений (кожа и её дериваты)
- Анемии
- Астеноневротический синдром

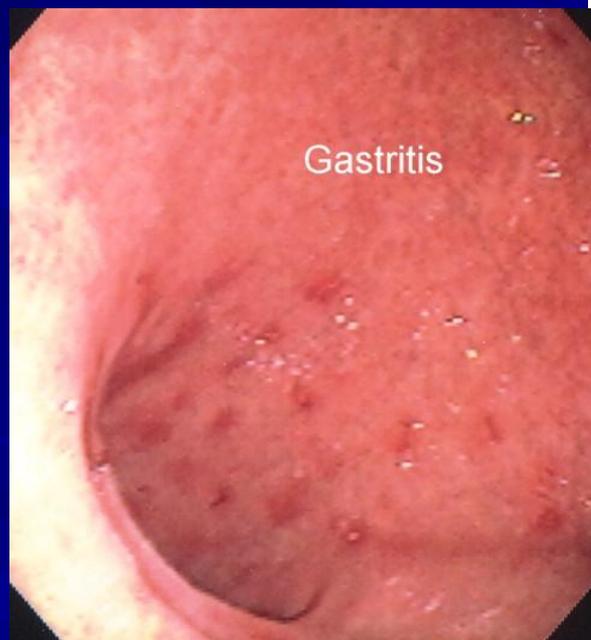
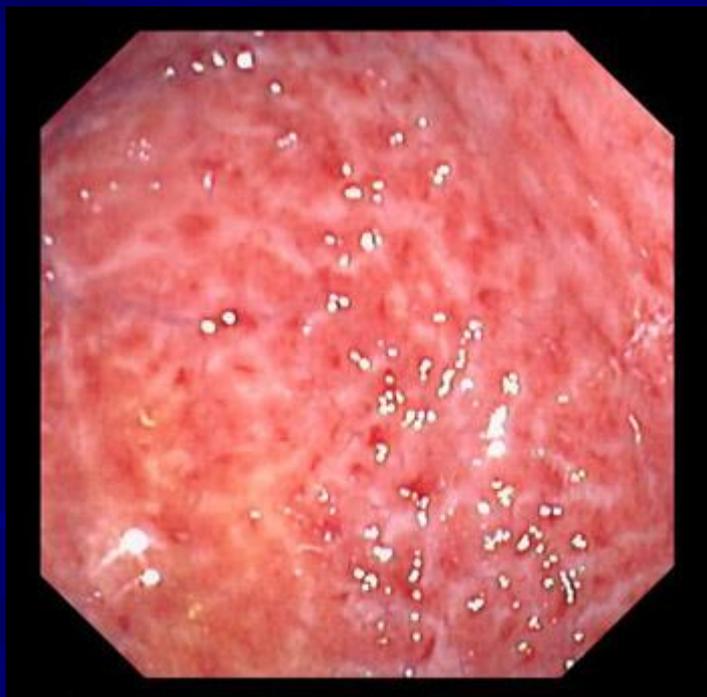


Различия в клинике ХГ типов В и А

<u>Критерии</u>	<u>Гастрит В</u>	<u>Гастрит А</u>
• Преимущественная локализация.	• Анtrum	• Дно, тело.
• Воспаление	• Выражено, активный гастрит.	• Не выражено.
• Наличие эрозий.	• Часто	• Редко.
• НР	• Есть.	• Нет.
• АТ к париетальным клеткам.	• Нет	• Есть.
• АТ к фактору Кастла.	• Нет.	• Есть.
• Гипергастринемия.	• Незначительная или норма.	• Выражена.
• В 12 дефицит.	• Нет.	• Есть.
• Гипоацидность.	• Любой тип секреции.	• Выражена.
• Сочетание с язвенной болезнью.	• Очень часто.	• Редко.
• Течение и прогрессирование	• Медленное.	• Быстрое.

Дополнительные исследования

- Фиброгастродуоденоскопия

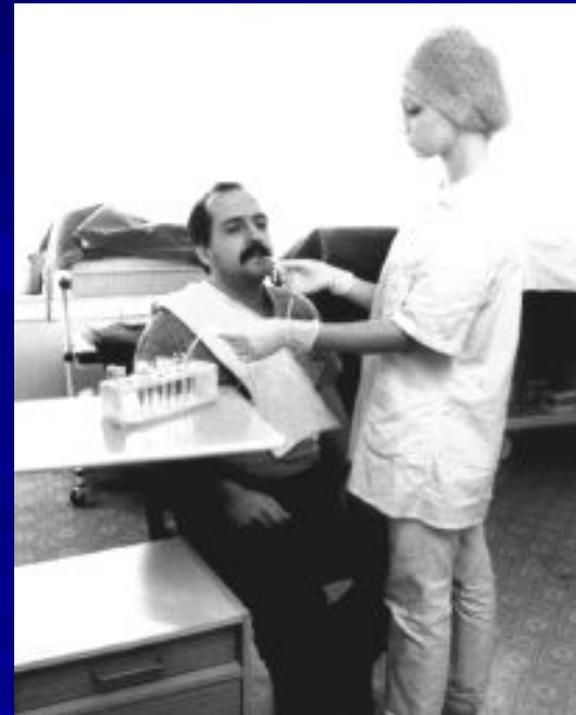
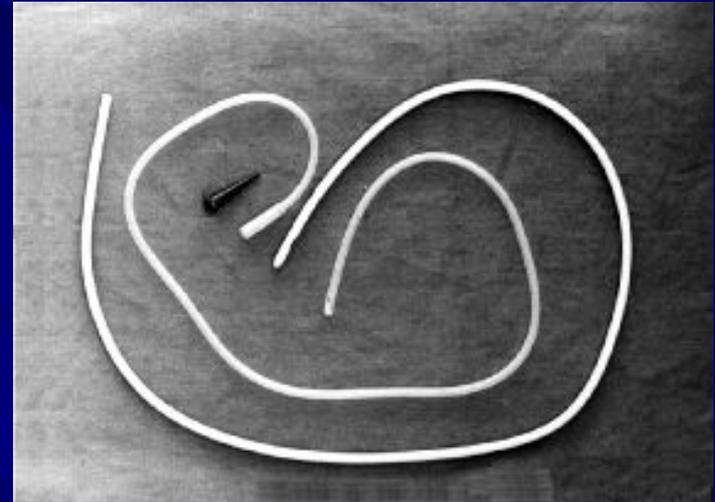


Исследование желудочной секреции

- Фракционное исследование желудочного сока (тест по Кею с гистамином)
- Ацидограмма (исследование рН желудочного сока в базальную и стимулированную фазы)

Методика фракционного зондирования

- Сразу после введения зонда в желудок шприцом извлекают все содержимое желудка **натощак**, помещая его в отдельную пробирку или банку — **(1-я порция)**
- Затем в течение одного часа каждые 15 мин откачивают все содержимое желудка в отдельные пробирки **(2-я, 3-я, 4-я и 5-я порции)**. Это так называемая базальная желудочная секреция **(I фаза секреции)**, вызванная механическим раздражением желудка зондом
- После извлечения 5-й порции желудочного сока пациенту вводят один из парентеральных стимуляторов желудочной секреции **(Гистамин (подкожно) в дозе 0,01 мг на 1 кг массы тела)** и вновь откачивают желудочный сок в течение часа через 15-минутные интервалы времени **(6-я, 7-я, 8-я, и 9-я порции)**. Это так называемая стимулированная секреция **(II фаза секреции)**.



Исследование желудочного содержимого :

включает определение его физических свойств, химическое и микроскопическое исследование.

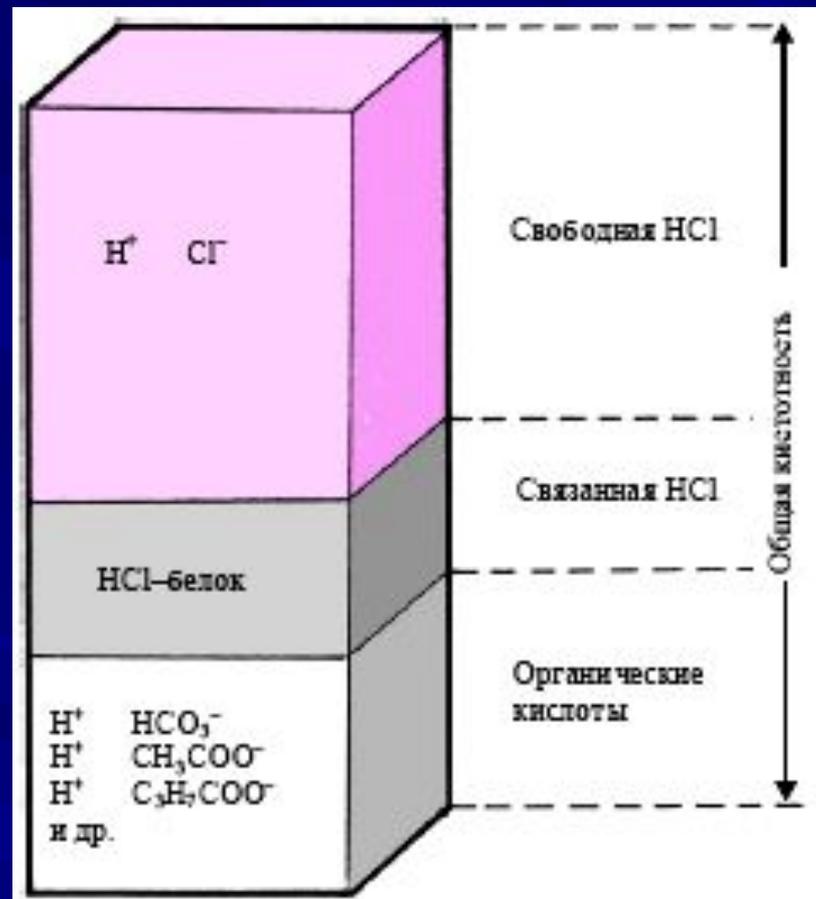
- **Количество**

• Натошак	• Базальная секреция (I фаза)	• Стимулированная секреция (II фаза)
• 50 мл	• 50–100 мл	• 100–140 мл

- **Цвет и запах** (Нормальный желудочный сок практически бесцветен и не имеет запаха)
- **Примеси** (Нормальный чистый желудочный сок содержит лишь небольшое количество слизи)

Химическое исследование (Определение кислотности желудочного сока)

Компоненты кислотности желудочного сока. Схема



Нормальные значения общей кислотности и концентрации свободной HCl натощак, в период базальной (I фаза) и стимулированной секреции (II фаза).

Показатели кислотности (ммоль/л)	Фазы секреции			
	Натощак	Базальная секреция (I фаза)	Стимулированная секреция (II фаза)	
			Субмаксимальное стимулирование (гистамин 0,01/кг)	Максимальное стимулирование (гистамин 0,025/кг, пентагастрин, инсулин)
Общая кислотность	до 40	40 — 80	80 — 100	100 — 120
Свободная HCl	до 20	20 — 40	65 — 85	90 — 110

Определение дебита HCl

- дебит-час HCl отражает истинную величину выделения желудком соляной кислоты. Расчет дебита HCl в ммоль/ч по следующей формуле:

$$D_{\text{HCl}} = \frac{V_1 \times E_1}{1000} + \frac{V_2 \times E_2}{1000} + \frac{V_3 \times E_3}{1000} + \frac{V_4 \times E_4}{1000} + \dots,$$

Где :

D_{HCl} — дебит соляной кислоты (ммоль/ч),

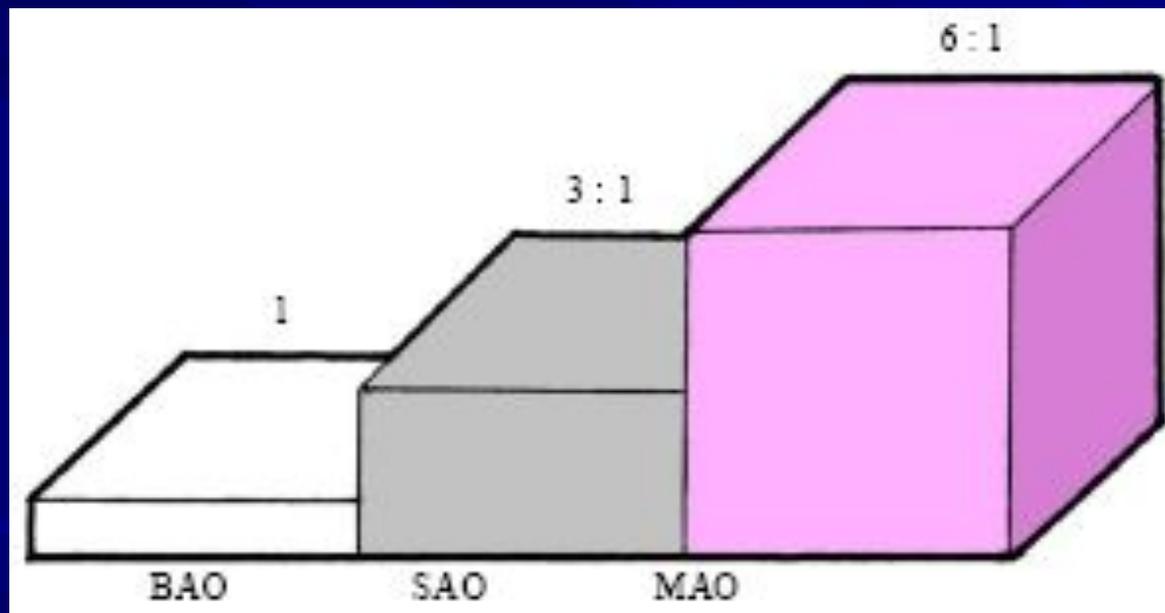
V — объем порции желудочного сока (мл),

E — концентрация HCl (ммоль/л)

Нормальные величины дебит-часа свободной HCl

Показатели (в ммоль/ч)	Фазы секреции			
	Натощак	Базальная секреция (I фаза)	Стимулированная секреция (II фаза)	
			Субмаксимальное стимулирование (гистамин 0,01/кг)	Максимальное стимулирование (гистамин 0,025/кг, пентагастрин, инсулин)
Дебит-час свободной HCl	не более 1,0	1-4	8,5-12	18-24
Дебит-час HCl (кислотная продукция)	не более 2,0	1,5-5,5	8-14	18-28

Соотношение базальной (BAO), субмаксимальной (SAO) и максимальной (MAO) кислотной продукции у здоровых людей

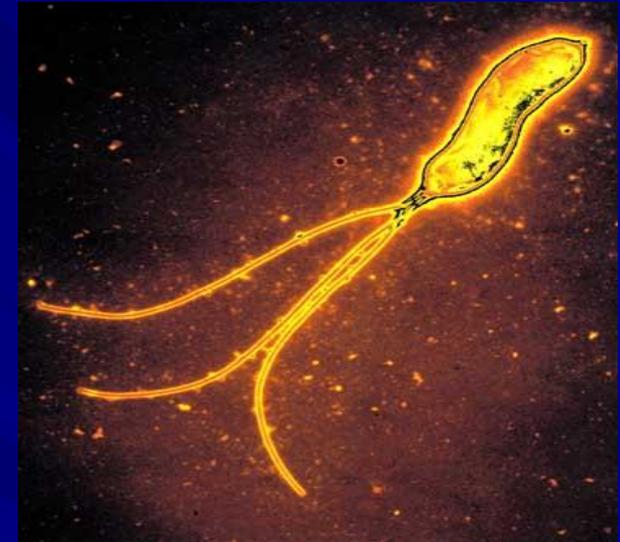
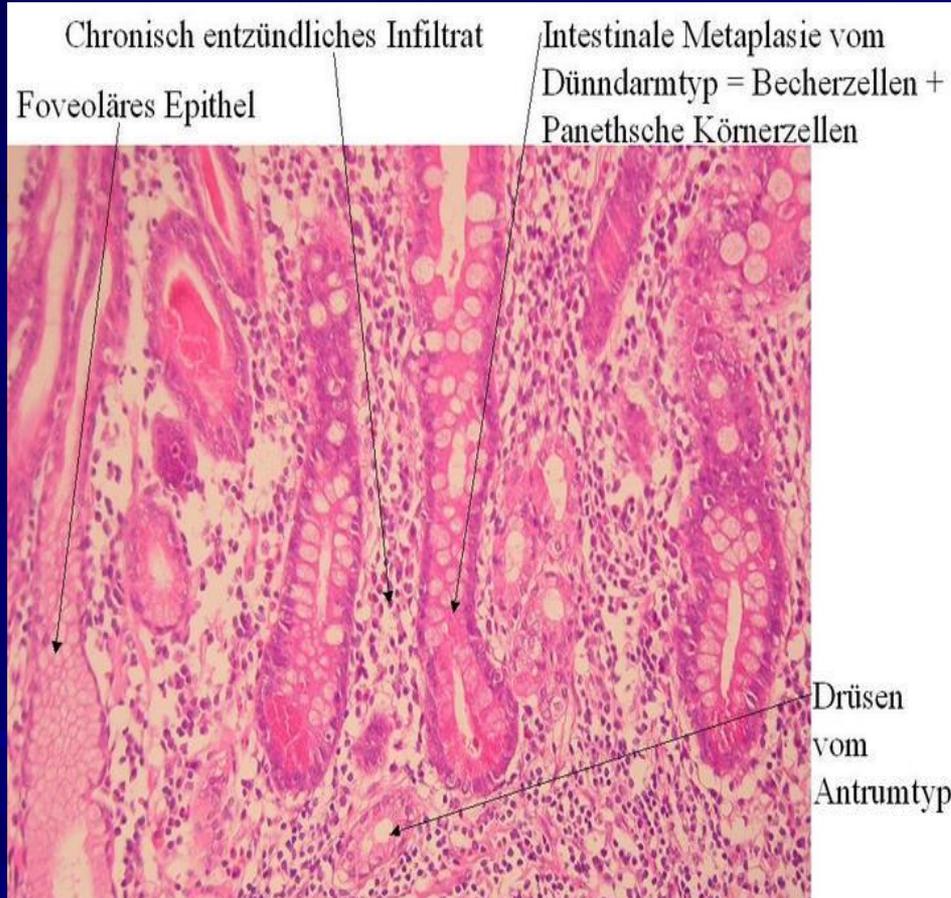


Рентгеноскопия – графия желудка

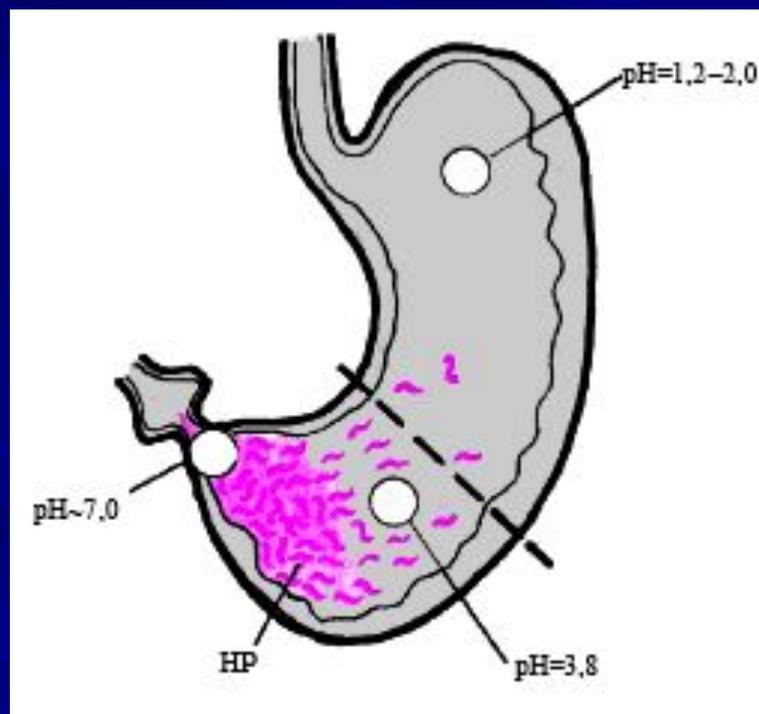
- Оценка моторной и эвакуаторной функции



Морфологическое исследование биоптата слизистой желудка, выявление НР



**Значения pH желудочного
содержимого в теле, пилорической
части и в антральном отделе желудка.
Оптимальным для внедрения и
активации НР является pH от 4,0 до 8,0**



Язвенная болезнь

- Язвенная болезнь (пептическая язва) – хроническое циклически протекающее рецидивирующее заболевание, склонное к прогрессированию, характеризующееся общей морфологической особенностью – хронической язвой желудка или ДПК, которая способна вызывать определенные дисфункции в системе пищеварения, а также сдвиги гомеостаза на уровне целостного организма.

Этиология и патогенез ЯБ

- **ЯБ – это мультифакториальное заболевание, которое является следствием нарушения равновесия между факторами защиты слизистого отдела желудка (СОЖ) и ДПК и агрессии (кислотно-протеолитическая деструктивная активность желудочного сока) в пользу последних.**

Факторы защиты :

- Слой слизи
- Секреция бикарбонатных ионов
- Сурфактант-подобные вещества
- Нормальный механизм торможения желудочной секреции (антродуоденальный кислотный тормоз).
- Буферная способность пищи
- Минералокортикоидные гормоны

Факторы агрессии:

1. Кисотно-пептический (гиперпродукция соляной кислоты и пепсина) вследствие:

- а) врожденного увеличения числа главных и париетальных клеток;
- б) ваготония;
- в) гиперпродукция гастрина
- г) гиперреактивности обкладочных клеток;
- д) повышения концентрации гастроинтестинальных гормонов,

2. Наличие *H. pylori*

3. Глюкокортикоидные гормоны

4. Гастродуоденальная дисмоторика

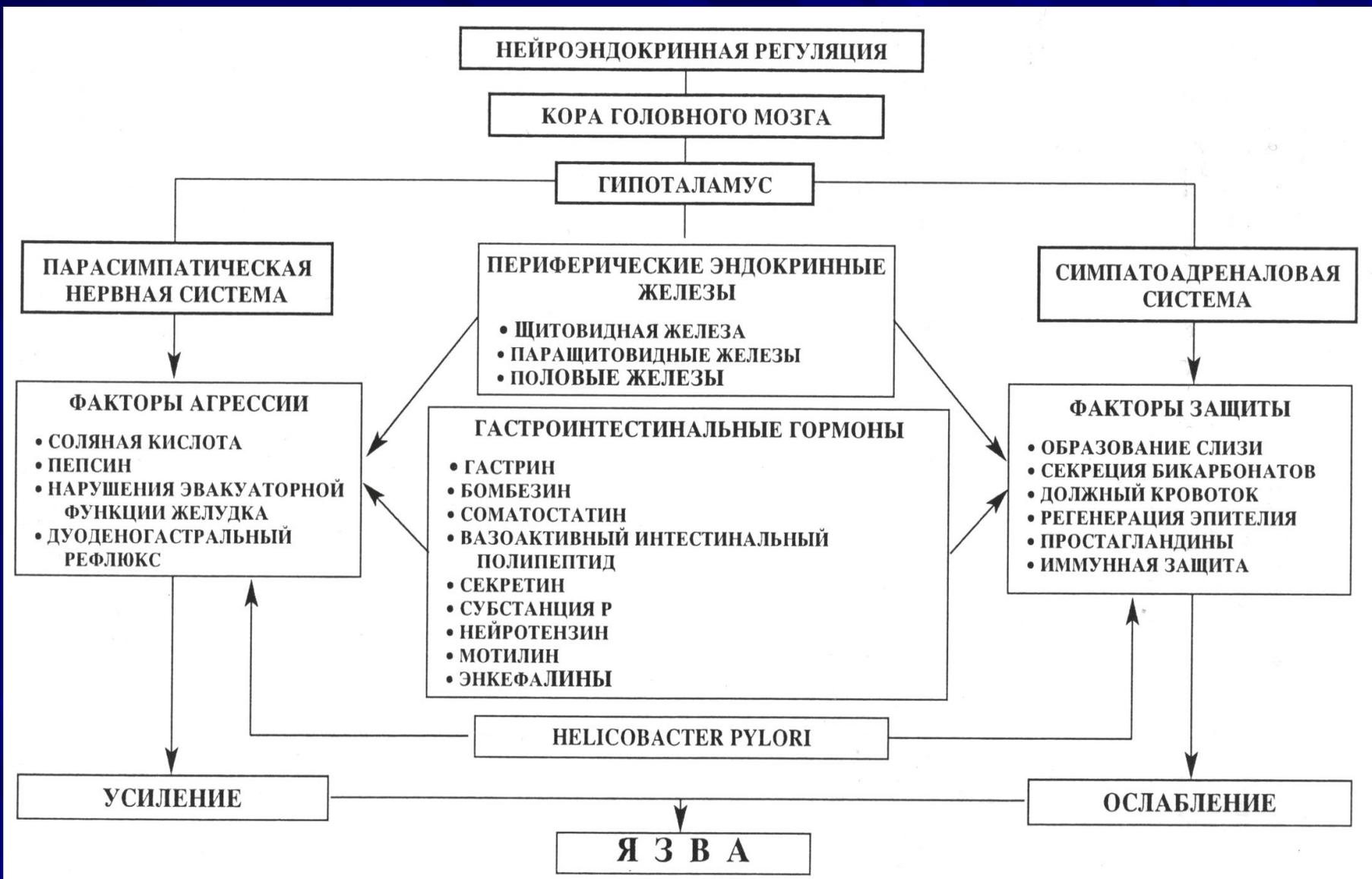
5. Химическая и механическая травматизация гастродуоденальной слизистой

(Дефекты питания, курение, медикаменты)

6. Локальная ишемия

7. Хронические заболевания





Клиника

- Болевой синдром (имеет отличия в зависимости от локализации язвы)
- Желудочной диспепсии
- Кишечной диспепсии
- Астеновегетативный
- Локальных изменений (осмотр, пальпация)
- Осложнений

Болевой синдром

- Язва желудка

Сразу или через
15-40 мин после
приема пищи



- Язва ДПК

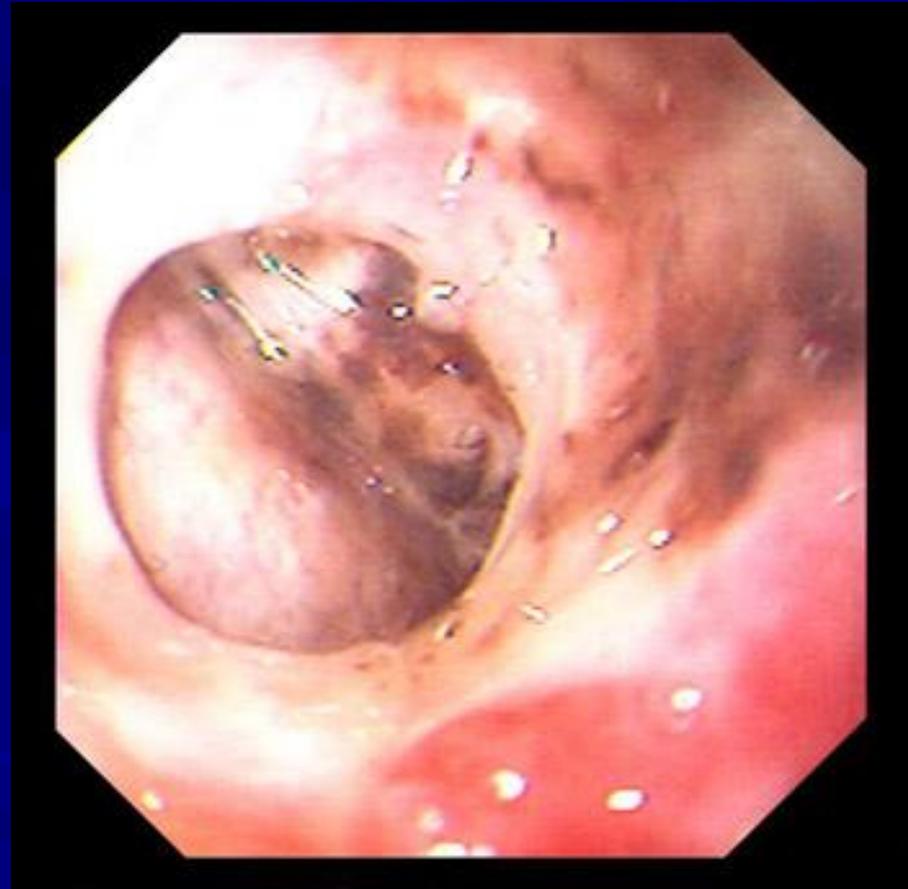
Через 1,5 – 3 часа
после приема пищи
(«голодные», поздние
боли)

Рентгенологическое исследование

- Прямые признаки язвы:
 1. «ниша» с радиарной конвергенцией складок
 2. деформация луковицы
- Косвенные признаки:
 1. спазм привратники
 2. повышение тонуса и перистальтики ДПК
 3. гиперсекреция желудка



Фиброгастродуоденоскопия



Лабораторные исследования

- Анализ крови (гемоглобин, эритроциты, гематокрит)
 - Исследование кала на скрытую кровь
- (с целью выявления скрытого кровотечения)

Осложнения

- Кровотечение
- Перфорация
- Пенетрация
- Малигнизация
- Стеноз привратника (при язвах ДПК)